Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik, Marburg.
Direktor: Prof. Dr. Schwenkenbecher.

Das Pneumonierecidiv.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der Universität Marburg

vorgelegt von

Hermann Pistor

Approb. Arzt aus Gemünden.

Marburg 1926.
Buchdruckerei H. Kilber Nachf.

Angenommen: 5. III. 1926.

Referent: Prof. Dr. Schwenkenbecher.

Das Pneumonierecidiv.

Abweichungen vom gewöhnlichen Verlauf einer kroupösen Pneumonie gehören bekanntlich nicht zu den Seltenheiten. Während im allgemeinen plötzlicher Beginn, etwa eine Woche Krankheitsdauer und nachfolgende kritische oder lytische Entfieberung als allgemeine Richtlinien für den Verlauf der Pneumonie angegeben werden, kommen auch Fälle von ganz kurz dauernden Pneumonieen vor, die schon nach 3 - 4 Tagen oder in ganz seltenen Fällen in noch kürzerer Zeit abfiebern; man hat sie unter den Namen Abortivpneumonieen zusammengefaßt. Vielleicht noch häufiger finden wir Abweichungen nach der anderen Richtung, d. h. eine Verzögerung der Lösung, sei es eine Pseudokrise mit wieder neuem Temperaturanstieg, sei es eine Pneumonia migrans, sei es endlich eine Verzögerung der Resolution aus irgend welchen anderen Gründen (allgemeine schwächliche Konstitution, hohes Alter u. s. w.). Schließlich käme noch eine weitere Form eines abnormen Ablaufs in Betracht, nämlich der Vorgang, der uns bei anderen Infektionskrankheiten unter dem Namen „Recidiv" eine geläufige Erscheinung ist.

Wir hatten vor etwa einem Jahr in unserer Klinik Gelegenheit, einen Fall von kroupöser Pneumonie zu beobachten, der in seinem Verlauf manche Besonderheit aufwies, und der in einigen Punkten Anspruch erheben konnte, als Recidiv zu gelten. Ich lasse zunächst die Krankengeschichte folgen:

Anamnese: Familienanamnese belanglos.

Als kleines Kind hatte Pat. Diphtherie, dann mit 17 Jahren Lungenentzündung. Irgend welche Beschwerden seien nicht zurückgeblieben. Sonst will Pat. immer gesund gewesen sein, auch während seiner Militär - und Felddienstzeit (von September 1914 bis September 1919); von 1917 ab war er in Kriegsgefangenschaft. Seit Januar 1924 will Pat. öfters Husten ohne Auswurf gehabt haben,

doch war sein Allgemeinbefinden dadurch nicht gestört. Am 7. März, also 10 Tage vor der Einlieferung in die Klinik, trat plötzlich heftiger Husten und Atemnot auf, der Schlaf war schlecht, Pat. fühlte sich matt. 2 Tage später legte er sich zu Bett, da er beim Atmen heftige, stechende Schmerzen in der linken Seite hatte. Es trat reichlich gelblicher, angeblich mit rostbraunem Blut vermischter Auswurf auf. Die Temperatur sei nicht gemessen worden; der zugezogene Arzt stellte eine Lungenentzündung fest, gleichzeitig auch einen Herzfehler, von dem Pat Bisher nichts wußte und der ihm keinerlei beschwerden verursacht hatte; er wurde der medizinischen Klinik überwiesen. Von einem Schüttelfrost wußte Pat. nichts.

Status: 28 jähriger kräftig gebauter Mann in ausreichendem Ernährungszustand. Der äußere Aspekt bietet nichts ausgesprochen Charakteristisches. Die Gesichtsfarbe hat einen leicht gelblichen Unterton. Sichtbare Schleimhäute gut duchblutet.

Kopf: Sinnesorgane, abgesehen von einer geringen Anisokorie, ohne pathologischen Befund. Rachenorgane ohne Befund. Zähne teilweise kariös.

Hals: keine tastbaren Lymphdrüsen.

Thorax: breit, fassförmig. Gleichmäßige, genügend ausgiebige Atemexkursionen auf beiden Seiten. Lungengrenzen an normalen Stellen, links weniger gut verschieblich als rechs. Klopfschall links hinten unten gedämpft und zwar abwärts des unteren Schulterblattdrittels; entsprechende Dämpfung seitlich. Das Atemgeräusch ist im allgemeinen vesiculär, etwas rauh. Beiderseits hinten unten vereinzelte Ronchi.

Sputum: Reichlicher, flüssiger, schaumiger Auswurf, von gelber Farbe, mit rostbraunen Beimengungen und wenig frischem Blut.
Tuberkel-Baz. negativ. Pneumococcen negativ.
Herzfehlerzellen negativ.

Herz und **Gefäßsystem:** Grenzen:
Medianabstand rechts - 4,5 cm
„ links - 12 cm
Spitzenstoß im IV. Intercostalraum, hebend und verstärkt.

Töne paukend, an der Spitze 1. Ton betont. Über der Aorta gießendes, diastolisches Geräusch. Pulsus celer, tardus, regularis. Frequenz : 100 Schläge in der Minute. Blutdruck: 125/40 mm Hg. auskultatorisch.
An der Peripherie überall starke Pulsation der Arterien, peripherer Venenpuls, Kapillarpuls. Über der Art. brachialis ist der Traube'sche Doppelton zu hören.

Abdomen: ohne Befund.

Urogenitalsystem: Urin: Eiweiß schwach positiv; Zucker negativ. Urobilin und Uroblinogen angedeutet. Sediment: vereinzelt Leukocyten und Epithelien.

Extremitäten: ohne Befund.

Nervensystem: intakt.
Wassermann'sche Reaktion im Blut: negativ.

Verlauf: In den folgenden Tagen änderte sich am Befund wenig. Die Temperatur hielt sich um 37°.
Die **Röntgendurchleuchtung** ergab folgenden Befund: Linke Zwerchfellhälfte seitlich sehr schlecht verschieblich, aber ohne sichtbare Adhärenz. Rechte Zwerchfellhälfte etwas abgeflacht, gleichfalls von geringer Extensionsfähigkeit. Hili beiderseits verstärkt. **Lungen** sonst ohne Befund. Das Herz ist nach rechts und links, besonders nach links verbreitert. Deutliche Abrundung der Herzspitze. Die Herzform ist ein Mittelding zwischen Mitral - und Aortenherz. Die Aorta ist in ihrem Anfangsteil deutlich verbreitert und zeigt erhebliche Pulsation.
Die Laryngoskopie ergab außer einer geringen Rötung der Stimmbänder keinen besonderen Befund.
Vom 24. auf 25. März plötzlich steiler Temperaturanstieg. Die Atmung wird sehr frequent, Pat. klagt über starke stechende Schmerzen in der linken Brustseite. Im Bereich des linken Unterlappens massive Dämpfung mit bronchialem Atmen und reichlich Knistern. Viel Husten mit rostfarbenem Sputum. Das schlechte Befinden des Patienten hält weiter an, der physikalische Lungenbefund ändert sich nicht nennenswert, bis am 31. März die Temperatur plötzlich mit starkem Schweißausbuch kritisch abfällt. Über dem linken Unterlappen hellt sich die Dämpfung auf, es ist reichlich Knistern zu hören, der Pat. fühlt sich subjektiv wesentlich besser.

In den nächsten Tagen macht Pat. durchaus den Eindruck eines Reconvalescenten. Der Lungenbefund geht immer weiter zurück, der Auswurf wird weniger, doch bestehen zwischendurch immer noch einzelne Temperaturzacken.

Am 9. April steigt dann plötzlich die Temperatur wieder steil an. Pat. fühlt sich wieder sehr elend. Über dem linken Lungenunterlappen intensive Dämpfung, lautes bronchiales Atmen und klingende Rasselgeräusche. Es entwickelt sich gleichzeitig eine Infektionspsychose, die derart hochgradig wird, daß Pat. in die psychiatrische Klinik verlegt werden muß, wo er zwei Tage später ad exitum kommt.

Die **Autopsie** ergab eine kroupöse Pneumonie des linken Uuterlappens, eine beiderseitige Pleuritis adhaesiva; eine ulceröse Endocarditis der Aortenklappen mit Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels. Ferner bestand eine Pericarditis fibrinopurulenta. Sämtliche Organe waren gestaut, in der Milz und in der linken Niere fand sich ein Infarkt.

Intressant war der mikroskopische Befund des linken Unterlappens. Die einzelnen Alveolen verhielten sich recht verschieden. Einzelne waren mit Granulationsgewebe ausgefüllt, in dem es bereits zur Bildung von Bindegewebe gekommen war. Andere enthielten ein jüngeres Granulationsgewebe mit vereinzelten Bindegewebsfasern und Gefäßsprossen, wieder andere waren mit abgestoßenen Alveolarepithelien ausgefüllt, andere mit frischem pneumonischem Exsudat. Vielfach war die Wand mit einem hohen kubischen Epithel ausgekleidet. Im Abstrich des linken Unterlappens wurden vereinzelte grampositive Diplococcen nachgewiesen.

Der Fall bietet zweifellos, namentlich was die Form der Lösung der Pneumonie anbetrifft, viele interessante Punkte. Er soll uns zunächst Gelegenheit geben, den Begriff des Pneumonierecidivs und damit zusammenhängende Fragen einer kritischen Prüfung zu unterziehen. Bei der Durchsicht der neueren Literatur fällt auf, daß Recidive bei der genuinen Pneumonie offenbar selten zur Beobachtung kommen. Ganz allgemein ausgedrückt verstehen wir unter einem Recidiv eine Wiederholung der gleichen Krankheit

auf Grund derselben Infektion. Diesen Begriff auf die kroupöse Pneumonie angewandt, sprechen **Ruge, Engels,** u. a dann von einem Recidiv, wenn eine neue Affektion auftritt, ehe die erste Entzündung vollkommen ausgeheilt ist und der Rückbildungsprocess sicher gestellt ist, das Verhalten z. B. eine Pseudokrise ausschließt. Wichtig ist hier vor allen Dingen, daß der Entzündungsproceß noch nicht zur völligen Ausheilung gekommen sein darf, daß also Fälle denkbar sind, in denen klinisch vielleicht noch Residuen der ersten Pneumonie nachweisbar sind, die Temperatur aber wieder normal geworden ist, der Patient also als Rekonvaleszent imponiert, und dann unter erneutem plötzlichen Temperaturanstieg das Recidiv mit allen seinen physikalischen Lungenerscheinungen einsetzt.

Anders **Wagner**: Er faßt den Begriff des Pneumonierecidivs wesentlich enger und verlangt, daß

1.) die Lunge wieder völlig normal geworden ist,
2.) daß kein Fieber mehr besteht,
3.) daß der Pat. völlig Rekonvalescent sein muß u.
4.) daß eine neue Infiltration frühestens nach 3 Tagen bis spätestens nach mehreren Wochen auftritt.

Es ist klinisch überhaupt schwierig, bei der Pneumonie denjenigen Komplex von Symptomen einheitlich herauszugreifen, den wir allenfalls als Recidiv bezeichnen könnten und es wird die Entscheidung der Frage, ob Recidiv oder nicht, dadurch besonders erschwert, daß eben die Definition dessen, was wir unter einem Pneumoniereciviv zu verstehen haben, keine einheitliche ist. Es ist bekannt, daß das Verhalten der Temperatur keine ausschlaggebende Rolle zu geben braucht. Man kann ja immer wieder beobachten, daß der Patient völlig fieberfrei ist, trotzdem noch ein physikalischer Lungenbefund vorhanden ist und noch reichlich pneumonisches Sputum entleert wird, der Entzündungsprocess also nicht abgeklungen zu sein braucht, trotz des Temperaturabfalls. Anderseits können uns unsere physikalischen Untersuchungsmethoden im Stich lassen und klinisch eine ausgeheilte Lunge vortäuschen, während in Wirklichkeit noch ein krankhafter Process vorliegt. Großer Wert ist hier der Röntgenuntersuchung beizulegen, was namentlich **Bungart** mit Nach-

druck hervorhebt. Aber auch hier können Täuschungen vorkommen, kleinere Herde entgehen auch der röntgenologischen Beobachtung. Die Tatsache, daß in den meisten veröffentlichen Fällen das Recidiv den gleichen Lappen wieder ergriff, braucht nicht immer ihre Erklärung darin zu finden, daß der betreffende Lungenlappen infolge Schwächung seiner Widerstandskraft durch die vorausgegangene Entzündung praedisponiert ist. Es ist vielmehr auch ebensogut möglich, daß die Entzündung anatomisch nicht zur Ausheilung kam und der Process aufs Neue aufflackerte. Es erscheint fraglich, ob also die Diagnose „Pneumonierecidiv" wenigstens im Sinne **Wagners**, wirklich eindeutig gestellt werden kann. Folgen wir andererseits den Grundsätzen **Ruge's, Engels** u. a., die zwar die Sicherstellung der Rückbildung, aber noch nicht den vollkommenen Ablauf der Pneumonie verlangen, so laufen wir immer wieder Gefahr, eine verzögerte Lösung oder nur ein neues Aufflackern des noch fortbestehenden Processes mit der Bezeichnung Recidiv zu belegen. Es würde dies dann aber nicht damit in Einklang zu bringen sein, daß das Recidiv, wie erwähnt eine Wiederholung der Krankheit auf Grund derselben Infektion bedeutet Dazu kommt noch eine Besonderheit in bakteriologischer Hinsicht hinzu. Wir nehmen bekanntlich an, daß die Erreger der Pneumonie auch unter normalen Verhältnissen beim Menschen gefunden werden. Ob es nun durch eine plötzlich einsetzende Vermehrung der Erreger oder durch eine aus uns nicht bekannten Gründen eintretende Steigerung der Virulenz zur Infektion kommt, immer handelt es sich um eine Autoinfektion. Damit kommt der Begriff der Wiedererkrankung, zu der ja Pneumoniker bekanntlich besonders disponiert sein können, dem des Recidivs sehr nahe So wird es verständlich, daß es auch Autoren gibt, wie **Eichhorst, Möllmann, Mendelsohn,** die auf dem Standpunkt stehen, daß jede Wiedererkrankung bei der Pneumonie eigentlich nichts anderes als ein Recidiv darstellt.

Ziehen wir als Beispiel den Typhus heran, so sprechen wir hier im Allgemeinen dann von einem Recidiv, wenn **nach völliger Entfieberung** die Erkrankung wieder auftritt, während wir einen Wiederanstieg der Temperatur,

ehe es zu völligen Entfieberung kam, als Recrudescenz bezeichnen. Beide Vorgänge unterscheiden sich beim Typhus auch meist in ihrem weiteren klinischen Verlauf. Der Nachschub stellt häufig eine Verschlimmerung des ganzen Krankheitsprocesses dar, während das Recidiv im allgemeinen eine mildere Wiederholung des ersten Typhus bedeutet Meist finden wir auch entsprechend dem klinischen Unterschied zwischen Recidiv und Recrudescenz einen pathologisch - anatomischen. Beim Recidiv zeigen sich bei der Autopsie neben den frischen Geschwüren auch vernarbte oder in Vernarbung begriffene, so daß wir auch auf Grund des antomischen Befunds in der Lage sind, die zwei zeitlich auseinander liegenden Processe voneinander zu trennen.

Ganz anders liegen aber die Verhältnisse bei der Pneumonie, wie sich aus dem oben Gesagten ergibt. Wir sind hier oft nicht in der Lage, pathologisch - anatomisch so scharfe Grenzen zu ziehen, wie das beim Typhus unter Umständen möglich ist. Wir haben bei der Pneumonie vielmehr fließende Übergänge, alle möglichen Stadien zeigen sich gleichzeitig dem Untersucher; der mikroskopische Befund in unserem Fall läßt dies ja aufs deutlichste erkennen.

Ist also ganz allgemein aus den angeführten Gründen die sichere Diagnosestellung: „Pneumonierecidiv" mit Schwierigkeiten verbunden und eine exacte Begriffsbestimmung kaum möglich, so liegen die Verhältnisse bei dem von uns beobachteten Falle ganz besonders kompliziert. Der Patient hatte eine Aorteninsuffizienz, von der er selbst nichts wußte und von der wir daher annehmen können, daß sie wenigstens bis zu seiner letzten Erkrankung im Stadium der Kompensation war. Der Patient erkrankte dann außerhalb der Klinik unter Erscheinungen, auf Grund derer der behandelnde Arzt auch eine Lungenentzündung feststellte und den Pat. am 11. Krankheitstage der Klinik überwies, wo er mit einer Temperatur von 38,4° zur Aufnahme kam. Die physikalische Lungenuntersuchung sprach für eine Pneumonie im linken Unterlappen im Stadium der Resolution. Die Temperatur ging auch herunter, kehrte aber nicht völlig zur Norm zurück. Der Pat. fühlte sich wohler, röntgenologisch fand

sich kein besonderer Befund mehr über den Lungen, bis am 8. Tage nach der Aufnahme die Temperatur steil anstieg und wieder die Symptome einer kroupösen Pneumonie auftraten. Nach 5 Tagen fiel die Temperatur kritisch ab, Pat. fühlte sich wohl und machte, diesmal, wie gesagt, noch mehr als vorher, den Eindruck eines Rekonvalescenten. Auch die physikalischen Lungensympiome gingen wieder zurück. Die Temperatur war wieder um 37° herum, an einigen Tagen war Pat. völlig fieberfrei. Dann wiederholte sich der gleiche Vorgang von Neuem. Unter denselben Erscheinungen wie vordem setzte eine neue Infiltration ein, der der Pat. dann 8 Tage später erlag. Es handelt sich also, schon allein aus der Betrachtung der Fieberkurve geht es hervor, um einen nicht alltäglichen Fall einer Lösung der Pneumonie. Sind wir nun berechtigt, jene beiden Infiltrationen, die nacheinander auftraten, während zwischendurch die Symptome der Pneumonie abgeklungen waren, als Recidive zu bezeichnen? Was zunächst die Temperatur anlangt, so war der Pat. nicht in den Intervallen, wie eigentlich zu fordern ist, völlig fieberfrei. Doch würden wir, glaube ich, in diesen besonderen Falle zu weit gehen, wenn wir allein aus diesem Grunde schon das Recidiv ablehnten. Denn der Pat. hatte ja noch eine Endocarditis, deren Anfänge wohl weit zurückliegen, die aber auf Grund des pathologisch - anatomischen Befundes als recidivierende zu bezeichnen ist. Es wurden auch im Abstrichpraeparat aus den Aortenklappen grampositive Kokken gefunden. Wir werden also nicht fehlgehen, wenn wir die leichten Temperaturen, die in den infiltrationsfreien Zeiten bestanden, auf das Konto der Endocarditis setzen; umso mehr als beide Temperaturkurven in den Intervallen eine große Ähnlichkeit aufweisen. Die Temperatur würde also in unserem Falle nicht unbedingt gegen das Recidiv sprechen. Das mikroskopische Bild des linken Unterlappens weist ja auch tatsächlich mehrere Stadien der Pneumonie gleichzeitig auf. Wir finden vernarbendes Bindegewebe, daneben Granulationsgewebe jüngeren Datums, ferner in einzelnen Alveolen ganz frisches pneumonisches Exsudat. Tatsächlich finden wir also Processe in der Lunge, die zeitlich nicht unerheblich auseinanderliegen.

Trotzdem müssen wir noch eine andere Möglichkeit ins Auge fassen. Die Obduktion ergab gestaute Organe. Die Aorteninsuffizienz des Pat. war also, offenbar im Verlauf, der Pneumonie ins Stadium der Dekompensation getreten. Wir haben als weitere Komplikation die, daß sich der Entzündungsprocess in einer gestauten Lunge vollzog. Daß sich dadurch das Bild der Resolution wesentlich ändern kann, ist klar. Die Lösung wird sich in einer gestauten Lunge niemals so glatt vollziehen, wie dies sonst die Regel ist. Der Gedanke, daß es sich auch in unserem Falle um eine verzögerte Lösung anstelle eines Redicivs handeln könne, die durch die besondere pathologisch-anatomische Beschaffenheit der gestauten Lunge bedingt sein kann, ist nicht von der Hand zu weisen.

So halten sich „für" und „wider" die Wage.

Es wird wohl überhaupt wenige Fälle geben, wo wir in der Lage sind, einwandfrei zu entscheiden, ob ein Recidiv vorliegt. Gerade die besonderen klinischen sowie pathologisch-anatomischen Eigentümlichkeiten der kroupösen Pneumonie erschweren unsere diagnostischen Überlegungen hier mehr als bei anderen Infektionskrankheiten. Man möchte daher fast versucht sein, für die kroupöse Pneumonie den Begriff des Recidivs überhaupt ganz fallen zu lassen, da wir eigentlich mit einem Begriff operieren, dem die klinischen und pathologisch-anatomischen Unterlagen fehlen. Lungenentzündungen, die sich unmittelbar an eine überstandene Pneumonie anschließen, sind wohl meist Recrudescenzen der ersten histologisch noch nicht ganz abgeheilten Erkrankung; die später auftretenden Wiederholungen sind meist Wiedererkrankungen.

Die Zahl der in der Literatur veröffentlichten Fälle, die Anspruch erheben können, im Sinne **Ruges** oder **Wagner's** als Recidive zu gelten, ist nicht groß. Vor allem ist in der neueren Literatur fast nichts über Pneumonierecidive zu finden.

Ich lasse zum Schluß einige näher beschriebene Fälle, die als Recidive angesprochen wurden, folgen. **Engels** erwähnt einen Fall. wo eine Pneumonie des linken Ober- und Unterlappens, sowie des rechten Unterlappens und dann der übrigen Partieen der rechten Lunge bestand.

Am 9. Tage trat der Temperaturabfall ein, Pat. war 22 Tage fieberfrei, dann ging die Temperatur plötzlich wieder steil in die Höhe, es waren wieder Pneumonieherde im rechten Oberlappen und linken Unterlappen nachweisbar. Der Process klang nach mehreren Wochen wieder vollständig ab und Pat. konnte geheilt entlassen werden.

Zwei andere Fälle beschreibt **Ruge.**

1.) Die 30 jährige Pat. wurde mit einer kroupösen Pneumonie des rechten Unterlappens eingeliefert. 5 Tage später gingen die physikalischen Lungenerscheinungen und das Fieber zurück und während vier Tage zeigte die Pat. keinerlei Symptome einer Pneumonie, bis am 5. Tag die Temperatur wieder steil anstieg und im gleichen Lappen sich wieder die physikalischen Erscheinungen einer kroupösen Pneumonie zeigten, die dann 9 Tage später abklangen, sodaß die Pat. schließlich als geheilt entlassen werden konnte.

2.) Bei dem 2. Fall handelt es sich um einen 28 Jahre alten Arbeiter, der mit einer typischen Pneumonie des rechten Unterlappens eingeliefert wurde, die nach 6 Tagen abklang. Pat. war dann 7 Tage fieberfrei, fühlte sich subjektiv wohl, die physikalischen Lungenerscheinungen waren nahezu abgeklungen, die Atemfrequenz betrug 18. Da stieg am 8. Tage unter Frostgefühl die Temperatur von 36,3° auf 39,2° an, die Atmung wurde frequent, die physikalischen Erscheinungen im rechten Lungenunterlappen nahmen wieder zu, die Peumonie breitete sich dann über den rechten Mittellappen aus und ergriff schließlich noch den rechten Oberlappen.

In kurzem Auszug findet sich bei **Ruge** dann noch die Beschreibung von 4 Fällen, die **Wagner** beobachtet hatte, weiter ein Fall von **Tordens,** einer von **Binz** (mit zwei Recidiven) und schließlich einer von **Horschelmann.** Allen diesen Fällen ist gemeinsam, daß zwischen den beiden Fieberperioden ein Zeitraum liegt, in dem mindestens einige Tage lang kein Fieber bestand. Immer war auch das subjektive Befinden des Pat. das eines Genesenden, teilweise sogar das eines Genesenen. Auch objektiv machten die Patienten in dieser Zeit den Eindruck von Rekonvalescenten, um so mehr als in der fieberfreien

Zwischen-Zeit auch die physikalischen Lungenerscheinungen, sowie die sonstigen Allgemeinerscheinungen, zum mindesten teilweise geschwunden waren.

Als charakteristisch für die Recidive wird vom Verfasser die kurze Dauer, die er in allen Fällen beobachtete, angegeben, während die primären Pneumonieen stets längere Zeit dauerten. Sehr intressant sind schließlich noch drei Fälle von Recidiven, die **Bungart** anführt, insofern, als sie genau röntgenologisch kontrolliert sind und der zweite von den drei Fällen wenigstens klinisch noch am ehesten den Forderungen **Wagner's** entspricht.

1) Die 38 jährige Pat. kam mit einer Pneumonie des linken Unterlappens, die auch röntgenologisch festgestellt wurde, zur Aufnahme. 9 Tage später zeigten sich bei der Durchleuchtung — die Temperatur war inzwischen zur Norm lytisch abgefallen, die physikalischen Lungenerscheinungen waren nahezu geschwunden — nach der linken Lungenwurzel hin noch vereinzelte dunkle Partieen, sonst bestand kein Unterschied mehr zwischen rechts und links. Nach weiteren 2 Tagen unter Schüttelfrost wieder steiler Anstieg der Temperatur mit Husten und Dyspnoe; in Bereich des linken Unterlappens entwickelte sich aufs Neue eine Pneumonie mit ihrem typischen Symptomen.

2) Noch eindrucksvoller ist der zweite von **Bungart** veröffentlichte Fall, da hier auch röntgenologisch in der symptomfreien Zeit kein krankhafter Befund mehr erhoben werden konnte.

Ein 9 Jahre altes Mädchen kam wegen Verdachts auf epidemische Meningitis zur Aufnahme; es stellte sich aber heraus, daß es sich um eine beginnende Pneumonie des linken Unterlappens handelte, die auch in den nachfolgenden Tagen zu voller Entwickelung kam. Am 6. Tage nach der Aufnahme lytischer Abfall der Temperatur, die physikalischen Erscheinungen gingen in den nächsten Tage völlig zurück, und **röntgenologisch zeigten sich völlig freie Lungenfelder**. Da treten ganz plötzlich, nach dem die Temperatur 3 Tage völlig normal geblieben war, Erbrechen, Schüttelfrost und Fieberanstieg auf 39,5° auf und es entwickelte sich im linken Unterlappen eine neue Pneumonie.

3) Beim dritten Fall war der Pat. ausserhalb der Klinik an einer linksseitigen Pneumonie erkrankt, 14 Tage später war Pat. wieder soweit hergestellt, daß er aufstehen konnte. 24 Stunden danach plötzlich wieder Stechen in der linken Seite, Atemnot, Fieber. Der Pat. kam zur Aufnahme und es wurde eine Pneumonie des linken Unterlappens diagnostiziert.

Dem Assistenzarzt der Medizinischen Klinik, Herrn Dr. Kurt Voit, der mir bei Ausführung der vorliegenden Arbeit mit Rat und Tat zur Seite stand, sage ich für seine freundliche Hilfe meinen besten Dank.

Literatur:

De la Camp: Die Lungenentzündungen, bei Kraus — Brugsch: Specielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten.

Jürgens: Typhus und Paratyphus, bei Kraus — Brugsch: Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten.

Schottmüller: Die typhösen Erkrankungen, bei Mohr — Staehelin: Handbuch d. inn. Medizin 1911.

Bungart: Über Pneumonierezidive, M. M. W. 1908, S. 1980.

Ruge: Über Pneumonierezidive, Charité — Annalen XIX, 1894.

Engels: Zum Pneumonierezidiv, Charité — Annalen XXIV, 1899.

Wagner: Zur Kenntnis der Pneumonie, D. Arch. f. kl. Mediz. Bd. 42, 1888.

Lebenslauf.

Als Sohn des Guts- und Fabrikbesitzers Hermann Pistor wurde ich am 19. März 1899 in Gemünden a. d. Wohra geboren. Die Zeit meiner Kindheit verlebte ich in der Heimat. Hier besuchte ich zunächst zwei Jahre die Bürgerschule und siedelte dann nach einjährigem Besuche der Vorschule in Marburg an das Realgymnasium dortselbst über. Im Juli 1917 wurde ich zum Heeresdienst einberufen und im August 1919 aus diesem wieder entlassen. Mit dem Wintersemester 1919/20 begann ich das Studium der Medizin an der Universität Frankfurt a. M. Nach bestandenen Vorexamen (März 1921) studierte ich während des Sommersemesters 1921 an der Universität Göttingen und kehrte dann nach Frankfurt zurück, wo ich im September 1924 das Staatsexamen bestand. Nach Ableistung des vorgeschriebenen praktischen Halbjahares an der Medizinischen Universitätsklinik und Poliklinik zu Marburg gründete ich mir im März 1925 eine eigene Praxis in Gemünden an der Wohra.

Meine Lehrer waren:

In Frankfurt a. M.: Die Professoren Wachsmuth, Mager, Bluntschli, Bresslau, zur Strassen, Bethe, Embden, Ebler, Strassburger, Kleisch, Voss, Spiess, von Mettenheim, Traugott, Schneider, Leitz, Fischer, Braun, Simon, Herxheimer, Grefze, Ellinger, Alwens, Schnaudigel, Ludloff, von Bergmann, Gebb, Klose, ferner Dr. Wegner und Dr. Eckelt.

In Göttingen: Die Professoren Stich, E. Mayer, Kaufmann, Reichenbach, ferner Dr. von Gaza u. Dr. Seyderhelm.

In Marburg: Die Professoren Schwenkenbecher und E. Müller.